

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

435

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

ROMEUF

INTERPRÉTATION

DE LA

“ DIFFÉRENTIELLE DIASTOLIQUE ”

D'APRÈS

LA COURBE OSCILLOMÉTRIQUE

REACTIONS ÉLASTIQUES DE L'AORTE AUX CHOCs DU CŒUR

Président : M. TEISSIER, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^o, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1922

432

435

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

333

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

ROMEUF

INTERPRÉTATION

DE LA

“ DIFFÉRENTIELLE DIASTOLIQUE ”

D'APRÈS

LA COURBE OSCILLOMÉTRIQUE

RÉACTIONS ÉLASTIQUES DE L'AORTE AUX CHOCs DU CŒUR

Président : M. TEISSIER, Professeur



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBE
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	CLAUDE
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DELBET
Clinique des maladies contagieuses	LEJARS
Clinique chirurgicale	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BRINDEAU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique.	SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	RETTERRER
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBoulLET	ROUVIERT
BLANCHETIERRE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ(A.)
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend en donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

*Comme faible témoignage de ma
reconnaissance infinie.*

A MON PÈRE, A MA GRAND'MÈRE
ET A MES GRANDS-PARENTS

(in memorie)

A M. LE PROFESSEUR TEISSIER

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard
Officier de la Légion d'honneur

*En mémoire de son haut ensei-
gnement et du très grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant la
présidence de ce travail.*

A MESSIEURS LES PROFESSEURS :

BILLARD, directeur de l'Ecole de Médecine de Cler-
mont-Ferrand

et LEPETIT, chirurgien des hôpitaux.

*A qui nous conservons une vive
affection pour la particulière bien-
veillance dont ils ont toujours fait
preuve à notre égard.*

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

MM. LES PROFESSEURS VAQUEZ ET LECÈNE

*Dont nous garderons toujours le
meilleur des souvenirs, ayant pu,
au cours du stage hospitalier effec-
tué dans leur service, admirer leur
grande science et bénéficier de la
condescendance avec laquelle ils
opèrent leur enseignement.*

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND

MM. les Professeurs DIONIS DU SÉJOUR
MAURIN et PIOLLET

*Qui ont guidé nos premiers pas
dans la belle profession médicale,
et nous ont toujours honoré de leur
confiance.*

A MM. les Professeurs BREY, HUGUET, MERLE
et PAKOWSKI

*Qui ont bien voulu jadis, eux
aussi, favoriser notre tâche et nous
manifester leur amitié.*

Enfin, à tous nos Parents et Amis, et notamment
à ceux tombés victimes de la guerre, dont nous
évoquerons toujours pieusement le souvenir.

INTERPRÉTATION
DE LA
“DIFFÉRENTIELLE DIASTOLIQUE”
D'APRÈS LA COURBE OSCILLOMÉTRIQUE
RÉACTIONS ÉLASTIQUES DE L'AORTE AUX CHOCs DU CŒUR

DE LA COURBE OSCILLOMÉTRIQUE

La première courbe oscillométrique fut construite en 1916 par M. Billard. Son but était de placer sous le contrôle permanent de la vue l'ensemble des modalités d'un pouls, afin d'en permettre une étude plus précise. Depuis, ce tracé est d'une exécution courante en clinique, et son emploi s'y est révélé un moyen d'investigation de premier ordre.

Nous ne voulons pas entreprendre ici le détail de sa constitution : cette question est aujourd'hui classique, et nous craindrions de nous exposer à des redites superflues. Rappelons simplement pour la bonne compréhension de notre travail, auquel elle servira de base, qu'elle mesure l'amplitude des oscillations du sphygmo-oscillomètre de Pachon, chaque amplitude étant exactement rapportée à deux axes de coordonnées.

Sur l'axe horizontal, s'inscrivent en abscisses et d'une façon équidistante les chiffres des contre-pressions du brassard aux différents temps de l'examen. Une série de lignes perpendiculaires à cet axe et

élevées en chacun de ces points indiquent la grandeur des amplitudes correspondantes de l'aiguille.

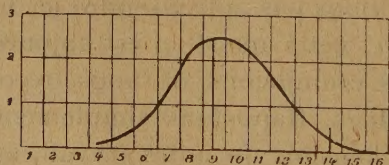
Ces grandeurs, hâtons-nous de le dire, ne sont pas sans relations avec celles des abscisses ; leur unité de mesure, non arbitraire, est exactement le double de celle de ces dernières.

Cette unité permet d'établir une échelle de comparaison dans la forme des divers diagrammes, qui peuvent être colligés pendant l'évolution d'une affection cardiaque ou vasculaire donnée, ou encore servir eux-mêmes à un but plus général de classement nosologique.

Chacune des extrémités distales des ordonnées ainsi obtenues est jointe par un trait à ses voisines ; et c'est de l'ensemble de ces traits que résulte la courbe étudiée.

Appelée courbe oscillométrique par MM. Billard (1) et Delaunay, elle est également connue sous le nom de courbe oscillographique (2).

Sa forme idéale, correspondant au cas le plus normal est représentée par l'inflexion de deux S renversés, se continuant l'un l'autre.



La courbe dite normale (collection Billard).

De plus grandes dimensions, celui de droite représente la partie ascendante de la courbe, dénommée : partie systolique, en raison des renseignements de

1. Billard, Courbe oscillométrique (*Journal médical français*, septembre 1919).

2. *Revue Société de Biologie de Bordeaux*, 7 mars 1922.

plus haut intérêt qu'il donne sur la valeur de l'énergétique cardiaque.

Le second, situé à gauche du premier, est à pente plus rapide et permet plus spécialement de juger de la force élastique de l'aorte.

Cette signification n'étant pas évidente à première vue, nous nous efforcerons de l'établir au cours de notre développement ; mais dès maintenant, nous la dénommerons partie diastolique, à la suite de M. Billard et de quelques autres auteurs.

Au point d'union des deux S, se termine la plus grande ordonnée. Elle figure l'axe vertical et mesure, d'après ce qui a été dit, la plus grande amplitude de l'aiguille ou indice oscillométrique.

Fonction de l'extensibilité artérielle, cet indice se produit au moment où l'expansion de l'artère est maximale.

Regardé autrefois, pour ce motif, comme contemporain de la minima, il traduirait seulement la pression efficace, la minima devant être lue au pied de la partie diastolique, au moment où s'éteignent les dernières oscillations à pente propre (1).

Mais cet indice décèle, avec l'intensité la plus grande, le passage de l'onde pulsatile et il est classiquement considéré comme susceptible de fournir les indications les plus précieuses sur la valeur de l'impulsion cardiaque. On pourrait même affirmer qu'il constitue, dans ce domaine, un procédé d'investigation tout à fait idéal, si on ne devait formuler des réserves ayant trait aux qualités du processus artériel, et plus particulièrement à la surface extensible du segment soumis à l'examen. Ainsi apparenté à la différentielle de Martinet, qui reflète également

1. *Revue de la Société de Biologie de Bordeaux*. Pachon.

l'énergie du myocarde, il ne saurait *a priori*, subir de variations indépendantes de cette dernière, et on est naturellement amené à concevoir qu'un lien intime doit les réunir sur le diagramme.

Cette connexion rendue manifeste par la graduation adoptée se traduit dans l'équipollence (par une équivalence absolue dans la longueur) des segments représentatifs de ces deux valeurs.

Connaissant celui de l'indice, nous signalerons simplement que la différentielle est mesurée, sur l'axe horizontal, par la ligne qui unit la plus grande ordonnée au point indiquant le début de la période oscillatoire.

M. Billard qui relatait ces faits pour la première fois en 1919 (1) concluait très justement dès cette époque à la possibilité de déterminer *a posteriori* le chiffre de la maxima connaissant ceux de la minima et de l'indice.

$$\text{Maxima} = \text{Indice} + \text{Minima} =$$

Le facteur I_0 étant une variable comme le montre l'observation clinique, il dégageait en outre de l'équation formulée le caractère mathématique de la pluralité des maxima (2) « et non de la maxima » enregistrée chez un même individu et auxquelles on attachait subséquemment à son avis un trop grand intérêt.

1. *Journal médical français*, courbe oscillométrique, septembre 1919.

2. C'est souvent par abus de langage que l'on parle de la maxima comme on traite de minima ; tandis que celle-ci ne subit que des faibles variations, la première est au contraire sujette à des écarts considérables, que motivent le régime, l'émotion et toute cause ayant un retentissement accentué sur le système sympathique.

De la différentielle diastolique

A la différentielle supra-minimale de Martinet dont nous avons maintenant des notions assez précises, nous opposerons désormais en vue du but que nous nous proposons d'atteindre une différentielle infra-minimale ou diastolique se rapportant à la partie descendante de la courbe. Mesurée elle aussi sur l'axe horizontal, elle s'étend du pied de l'indice à l'ordonnée traduisant la dernière oscillation à pente propre (1).

Du pouls

L'exposé que nous venons de faire du moyen qui nous permet de « tâter le pouls » nous amène à parler de celui-ci.

En abordant ce chapitre, qu'il nous soit permis de souligner la complexité du phénomène physiologique que nous cherchons à approfondir et l'extrême délicatesse de son interprétation.

S'il est, en effet, universellement admis que la sensation de choc éprouvé par le doigt déprimant une artère, est due au passage d'une onde pulsatile qui résulte de l'ébranlement ondulatoire produit à l'origine du système artériel, au moment de la pénétration brutale d'un apport ventriculaire au sein de la masse liquide, les avis diffèrent quant au mode de retentissement de cette onde sur les parois mêmes du système ; et cependant, c'est par ce retentissement qu'elle se manifeste à nos sens et plus particulièrement au toucher.

1. Sur nos diagrammes, nous substituons au pied de l'indice, celui de l'ordonnée donnant la minima par le critère oscilloscopique, suivant en cela l'exemple même, de M. Billard.

A la simple distension géométrique de la lumière des artères tout d'abord envisagée, et à la théorie de l'élongation des parois de ces vaisseaux, élongation synchrone et contemporaine de l'onde, soutenue par Mackenzie, d'aucuns veulent adjoindre aujourd'hui, à juste titre, une qualité dynamique, intrinsèque de l'onde. C'est ainsi que M. Vaquez, rappelant l'expérience de Broadbent, se plaît à répéter dans son enseignement, que le pied mis sur le tube en cuir, et partant rigide, d'une machine à vapeur en action, perçoit, à chaque coup de piston, des sensations analogues à celles produites par le pouls, et inexplicables par le seul jeu de l'extensibilité.

Apparemment fonction de chacun des processus sus-nommés, le troisième étant visiblement à la base des deux autres, le phénomène pulsatile se rattache encore de façon indubitable au coefficient d'élasticité aortique.

Nous avons grand désir d'arriver à la démonstration de ce point auquel nous attribuons une extrême importance. De toute nécessité, nous devons cependant, au préalable, étudier le rôle physiologique de l'aorte dans la détermination même du pouls.

Rôle physiologique de l'aorte dans la formation du pouls

LES CONSÉQUENCES OSCILLOSCOPIQUES EN CLINIQUE

Entrevu par Jolyett, qui concédait déjà à ce gros vaisseau une part éminemment active dans le mécanisme de la circulation.

« En logeant son onnée dans l'aorte, le ventricule ne dépense pas toute la force qu'il déploie à pousser

la colonne liquide contenue dans les artères ; une partie de cette force sert à dilater le vaisseau, à développer dans les parois artérielles une force élastique qui, agissant comme un ressort toujours tendu, pressera le sang et le fera progresser même pendant le repos du cœur. »

Il revenait à MM. Billard et Merle d'indiquer d'une manière péremptoire que l'onde pulsatile, liée sans contredit à l'apport sanguin systolique, était due en réalité, aux déformations subies par l'aorte durant le premier temps de la révolution cardiaque. Convaincus avec Potain que l'arrêt des pulsations, noté durant l'expiration forcée, ne peut être secondaire à une immobilisation du cœur qu'expliquerait mal une augmentation insuffisante de pression intra-thoracique et qu'infirmait la conservation de l'activité cérébrale du sujet soumis à une expérimentation de plusieurs secondes (4 à 5 secondes) ces auteurs (1) n'avaient pas hésité en effet, à l'imputer à des troubles d'expansion aortique dont ils s'efforcèrent récemment d'établir la réelle causalité (19 mars 1922).

La pratique des manœuvres de Valsalva et de Müller exécutées derrière l'écran radioscopique, est venue consacrer le bien-fondé de leur hypothèse, en témoignant de la parfaite continuité du rythme cardiaque, tandis que disparaissent conjointement au pouls les battements concomitants de l'aorte.

Nous ne croyons pouvoir mieux faire maintenant que de reproduire *in extenso* le résumé fort concret du radiologiste consignant ces résultats, certain

1. Nous n'énumérons pas les raisons qui on permis à MM. Billard et Merle d'inférer au rôle prépondérant de l'aorte dans le mécanisme de formation du pouls. Leur conviction était faite de longue date, et les expériences que nous mentionnons ne font que matérialiser la justesse de leur prévision.

qu'il sera de nature à entraîner la persuasion.

« Si l'on fait exécuter à un sujet la manœuvre de Valsalva, sous l'écran radioscopique, soit debout, soit couché, on constate que, contrairement à l'opinion classique, pendant la disparition du pouls radial, le cœur continue à battre sans que son rythme soit très sensiblement modifié. Pendant que le pouls reste imperceptible au niveau de l'artère radiale, on constate en outre que les battements de l'aorte vue en oblique antérieure droite sont complètement abolis, ou en tout cas, diminués d'amplitude au point d'être imperceptibles sous l'écran. Enfin, toujours en examen oblique antérieur droit, la bande qui résulte de la superposition des ombres des portions ascendantes et descendantes de la crosse aortique, paraît nettement diminuée de largeur pendant l'inspiration forcée.

Une dernière précision émanant de MM. Billard et Merle ajouterait d'ailleurs, s'il en était encore besoin, à la lumière de ce compte rendu. Dans des travaux complémentaires de ceux déjà cités, ils ont pu, en effet, s'aidant d'une instrumentation physique appropriée : l'oscillomètre de Pachon, mettre en évidence durant l'inspiration forcée, des pulsations véritablement éteintes à la palpation, et conclure de leur présence, non seulement au caractère fictif de la disparition du pouls et à la très réelle conservation des systoles cardiaques, mais aussi et surtout, corollaire immédiat de la précédente proposition, à la persistance des impulsions aortiques (1) dont l'extrême

1. Dans leurs conclusions, ces auteurs sont en plein accord avec les données physiologiques classiques, et c'est ainsi que Jolyett a écrit en dehors du paragraphe déjà reproduit, lequel est d'ailleurs à lui seul assez significatif, que « sans l'extensibilité des artères », et nous entendons par là, *l'aorte en tout premier*

faiblesse conditionne sans aucun doute l'affaïssement de l'onde.

A l'abri de toute erreur, on peut donc affirmer aujourd'hui que si le cœur demeure à juste titre, le *primum movens* de la circulation, la réaction élastique de l'aorte est, par contre, la cause efficiente directe de l'onde pulsatile à laquelle elle imprime de ce fait nombre de particularités d'un intérêt clinique remarquable. Difficilement appréciables par les moyens naturels, dont la sensibilité est par trop obtuse dans de telles investigations, ces particularités deviennent pourtant justiciables d'une analyse minutieuse avec l'emploi du sphygmo-oscillomètre de Pachon.

Mise en tension sur le bras, la manchette de cet appareil se conjugue en effet à l'aorte, — nous devrions dire pour être plus exact à la poche élastique aortique, — par l'intermédiaire du système artériel, à la façon d'une capsule de Marrey dont elle possède toutes les qualités physiques.

Eminemment apte, en conséquence, à subir au moment du passage de l'onde pulsatile des déformations, en tout adéquates à celles des parois de ce vaisseau, on conçoit aisément qu'elle puisse extérioriser et livrer à l'étude dans le dynamisme de l'airguille soumise à son influence, les modalités d'ordre réactionnel élastique inhérentes à ces parois.

C'est grâce aux propriétés énumérées que M. Mou-

lieu, « la colonne sanguine enfermée dans ces vaisseaux devrait, en vertu même de l'incompressibilité des liquides, être ébranlée et refoulée tout d'une pièce comme un cylindre solide que l'on pousserait par ses extrémités », et il ne pourrait entrer dans le système artériel « qu'une quantité de sang, exactement équivalente à celle qui s'écoulerait à chaque moment par les capillaires » Or, « un tel mode de circulation, ajoute-t-il, ne peut exister dans l'organisme animal ».

geot (1) a pu recueillir quatre signes oscilloscopiques révélateurs précoces d'une sclérose aortique commençante, signes auxquels il était ingénieusement parvenu, au préalable, par raisonnement inductif.

Après avoir dit, qu'ils consistent en brusquerie et rapidité d'ascension de l'aiguille, exagération de la différentielle de Martinet à l'humérale, hypertension systolique relative des membres inférieurs et enfin asynchronisme fémoral, par précession du pouls fémoral de 0',044, nous nous autoriserons quelques considérations sur le vase de Mariotte, ayant pour but de bien faire saisir leur pathogénie.

Soit donc un tel vase, avec son robinet adapté à la partie incurvée d'un tube en U, en un point équidistant des deux branches, respectivement constituées par du caoutchouc et une substance rigide, du verre par exemple.

Sur la portion rigide se trouve à dessein une cassure qui permet d'interposer, dans le rétablissement de la continuité du tube, un *raccord élastique et souple indispensable à l'expérimentation*.

Si, tandis que s'écoule le liquide, le bord cubital de la main vient frapper de façon isochrone et simultanée le raccord et le segment correspondant de la branche opposée, on note une discordance absolue dans le régime de débit des deux orifices du tube.

A un jet nettement saccadé, émanant de la branche rigide répond effectivement, provenant de celle qui est extensible, un jet plus régulier ayant grande tendance à estomper et retarder les saccades, tout en augmentant sa puissance d'écoulement.

Si l'on veut bien se pénétrer ici du parallélisme étroit reliant les conditions de circulation du tube

1. Mougéot, *Presse médicale*, 12 avril 1922.

annexé au vase de Mariotte et celles existant spontanément en clinique entre l'aorte demeurée saine, d'une part, et celle ayant acquis de l'élasticité par calcification de ses parois d'autre part, on a vite fait (en abstraction du mécanisme réel de formation de l'onde) d'imaginer le gros profit qui ressort des résultats précités, en vue d'une interprétation rationnelle des symptômes oscilloscopiques dont nous cherchons à fixer l'origine.

De la force vive de l'onde et de l'élasticité aortique

Après s'être convaincu que l'aorte rigidifiée est devenue un milieu électif de propagation pour l'onde pulsatile, on infère sans peine, en effet, au rôle très réel de la vitesse de l'onde dans la production de ces divers symptômes, soit que ces derniers se rattachent de façon directe à la vitesse elle-même, telle la précession du pouls fémoral qu'explique fort bien la continuité de l'artère de même nom avec la totalité du tronc aortique, soit que de traduction plus voilée, au contraire, comme ceux reposant dans un excès de mobilité de l'aiguille, il faille en dégager l'évidence d'une formule classique de mécanique :

$$W = 1/2 M V^2$$

reliant la force vive, au carré de la vitesse.

Désirant donner à cette importante question, tout l'intérêt qu'elle mérite, nous ne craignons pas d'insister sur la corrélation existant entre l'accentuation de l'énergie cinétique incluse à l'onde et les anomalies de mouvement de l'aiguille signalée.

Pour ce faire, nous rappellerons prudemment en

premier lieu, les notions fondamentales, ayant trait à la transformation de la force vive en travail, et nous dirons, que quelle que soit la variété d'aspect de ces deux entités physiques, une équivalence de grandeur les unit toujours, chacune d'elles n'étant qu'un mode de représentation de l'énergie cinétique elle-même.

Voici d'ailleurs en termes algébriques la discussion mathématique qui a dicté ces conclusions, elle part comme on le verra, de la propre définition du travail.

$$\begin{array}{ll} & W = Fe \\ \text{Or} & F = M \gamma \\ \text{Et,} & e = V_0 t + \frac{1}{2} \gamma t^2 \end{array}$$

En substituant ces valeurs on obtient :

$$W = \frac{1}{2} m \gamma t (2 v_0 + \gamma t)$$

Mais la formule des vitesses :

$$v = v_0 + \gamma t \text{ donne : } \gamma t = v - v_0$$

d'où l'expression précédente devient :

$$W = \frac{1}{2} m (v - v_0) (v + v_0) \text{ c'est-à-dire : } W = \frac{1}{2} m v^2 - \frac{1}{2} m v_0^2.$$

$$\text{Si : } v_0 = 0$$

Il demeure :

$$W = \frac{1}{2} m v^2$$

Il est bien entendu que :

W = Travail, F = Une force ; e = espace sur lequel s'applique la force ; m = masse du mobile ; γ = accélération ; t = le temps ; v = vitesse ; v_0 = vitesse initiale.

Partant de ces données, nous sommes manifestement en droit d'avancer, dans le cas qui nous occupe, que l'énergie cinétique de l'onde, ayant accéléré sa vitesse, développe inéluctablement au

niveau des artères comprimées par le brassard, un travail supérieur à la normale, nécessairement appelé à avoir un retentissement exagéré sur la mobilité de l'aiguille.

Est-il besoin d'ajouter ici, comme complément naturel de cette démonstration, que chacun des éléments entrant dans la constitution du syndrome oscilloscopique de M. Mougeot n'est qu'un épiphénomène du dynamisme excessif de l'aiguille dont il partage la genèse ?

Du volume de l'onde

Ainsi ramené à l'action primordiale de l'élasticité aortique sur le pouls, nous ne saurions, sans incon séquence, en différer encore une étude oscillographique approfondie, si quelques notes rapides consacrées à l'équation de la force vive, ne nous servaient de prélude immédiat à cette étude elle-même. Nos premiers mots dans cette voie attesteront au surplus l'exactitude de cette marque, en soulignant l'identité absolue de ce facteur, avec le volume de la masse sanguine mise en mouvement lors de la formation de l'onde pulsatile. L'importance de cette identité est telle qu'il serait vraiment vain, en son absence, de vouloir relier l'une quelconque des modalités réactionnelles élastiques de l'aorte, à la partie diastolique du diagramme.

Avec elle, au contraire, ce versant de courbe devient du plus riche enseignement, et il nous est loisible de lire dans chacune de ses variations de forme, toute modification touchant au retrait et à l'extensibilité du vaisseau.

Certes, le retrait seul donne naissance à l'onde et régit son volume ; mais, si de promptitude augmen-

tée, il laisse prévoir l'adulteration scléreuse des parois vasculaires et l'élévation consécutive de leur coefficient d'élasticité, il n'est nullement excessif de conjecturer de cette élévation à la défaillance de leur capacité distensive.

Pour être complet, nous exprimerons encore volontiers, que le volume de l'onde se présente assez comme tributaire des qualités expansibles des parois aortiques, de par la résistance qu'elles opposent à la pénétration de l'apport ventriculaire au sein de la colonne liquide qu'elles renferment, pour que nous puissions préjuger, *à priori* et en dehors de l'étape pourtant cardinale du retrait, de la liaison étroite unissant les flexuosités de la courbe à l'extensibilité proprement dite de l'aorte.

L'occasion que nous aurons bientôt d'insister sur ce dernier point, nous permet d'ouvrir dès à présent une parenthèse, où nous nous emploierons à traiter brièvement de la brusquerie du retrait, en énonçant la part active qu'il prend à l'élaboration de la force vive dans son grandissement.

Notre intention n'est pas d'entreprendre à ce sujet une démonstration effective, pas plus que nous ne voulons établir la fraction de travail relevant du retrait et ceile afférente aux conditions d'exceptionnelle conductibilité de l'aorte devenue rigide, sachant parfaitement qu'un double écueil doit répondre à chacune de ces deux tentatives. Le premier serait motivé par l'inutilité d'une démonstration implicitement contenue dans les notions que nous avons de l'élasticité (1), le second par l'impossibilité où nous

1. L'élasticité — que l'on confond souvent et à tort dans le langage courant avec l'extensibilité — est la propriété qu'ont certains corps de récupérer leur forme primitive, dès que cesse d'agir, la cause ayant entraîné leur déformation. C'est ainsi

sommes de départager cliniquement les deux processus évoqués.

Nous nous bornerons donc à indiquer que tel qu'il nous apparaît à première vue, le retrait s'affirme dans le dynamisme de l'aiguille, comme très efficace, sinon comme prépondérant, et ceci, parce qu'unique générateur du potentiel de l'onde, à laquelle une rigidité favorable des parois adjoint une excellente transmission.

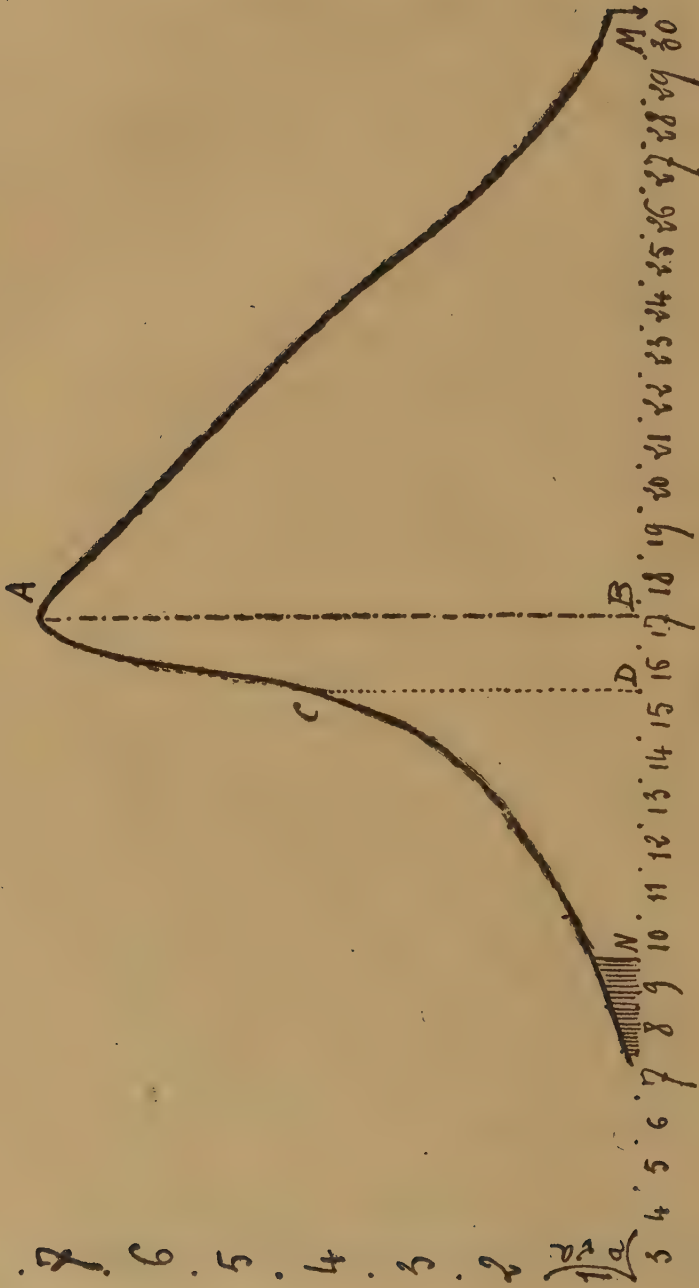
Revenant sans plus tarder au volume de l'onde et à son « *déterminisme* » rapporté sur la courbe, nous signalerons à nouveau, au risque d'une redite, qu'il exerce son emprise sur la seule partie infra-minimale et non sur la branche ascendante où il est entièrement submergé dans l'action prédominante de la force vive (1).

Durant toute la phase réellement compressive du brassard, il apparaît clairement, en effet, que l'onde pulsative parvient, grâce à la vitesse dont elle est animée, et malgré son faible volume, à se traduire d'une manière idéale dans les ampliations exagérées de chacun des balancements de l'aiguille, agissant en quelque sorte, comme un choc léger, mais sec, qui porterait sur le brassard en expérimentation.

La période de tension terminée, la force vive devient par contre rapidement insensible, et ceci, non seulement parce que le segment artériel sous-jacent à la manchette conserve tout ou partie de sa perméabilité, mais aussi et surtout, parce qu'une expansion réduite de ce segment, directement commandé alors par la faiblesse du volume de l'onde,

qu'une bille d'ivoire est beaucoup plus élastique qu'un morceau de caoutchouc.

1. Et ceci, grâce à la suprématie de la vitesse sur la masse dans la formule de la force vive.



Cls..., 45 ans. Aorte scléreuse.

D M : différentielle de Martinet.....	15	Pouls : Malade couché.....	90
D N : — diastolique.....	6	Malade debout.....	104
Pression : 30-15.		Malade après 20 flexions.....	144
AB BM : indice oscillométrique.		Malade 5' —	96
D : chiffre de la minima (méthode du critère, oscill.).			
N : chiffre de la dernière oscillation à pente propre.			

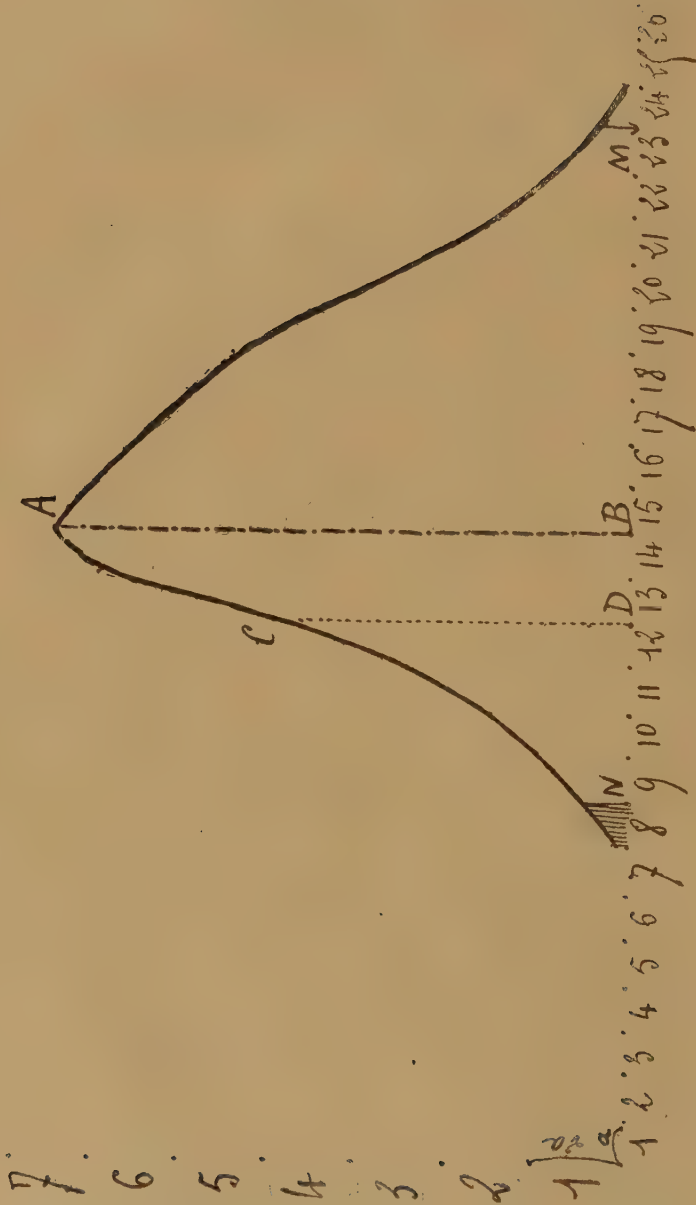
ne peut triompher du défaut de conductibilité de l'air qui a subi une notable décompression.

De la courbe répondant à une sclérose aortique

Eu égard à cet ensemble de remarques, il nous est aisé de déduire que subordonnée à la force vive d'une part et au manque d'extensibilité des parois aortiques, d'autre part, la courbe doit nécessairement présenter une rigidité à tout le moins égale à celle de l'aorte dont elle dérive. Aussi est-ce sans surprise que nous constatons qu'à presque toutes ses incurvations se sont substituées deux lignes de pente irrégulièrement tracées et dessinant, aux approches de leur jonction, un sommet ogival ou acuminé.

Bien mieux, on conçoit fort bien à la réflexion, que l'aspect du diagramme résultant des anomalies énoncées, ne puisse avoir d'autre représentation graphique que celle dont nous venons de figurer l'ébauche et dont nous allons en quelques lignes achever l'entendement, en disant qu'il traduit, en outre de l'accentuation de l'indice et de la différentielle de Martinet déjà « homologuée » lors de la discussion du syndrome oscilloscopique, une sensible ascension de la minima qu'accompagne fidèlement une chute non moins sensible de la différentielle diastolique, curieusement échelonnée, grâce à la situation ectopique de la minima, sur des divisions manométriques numériquement élevées.

Les deux tracés que nous montrons ici, pris au hasard parmi ceux que nous avons recueillis, symbolisent parfaitement par leur entière concordance

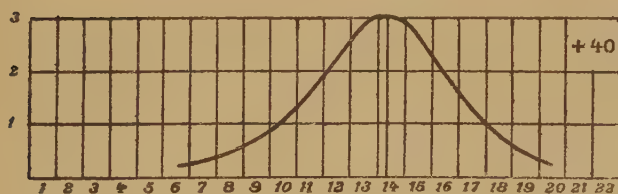
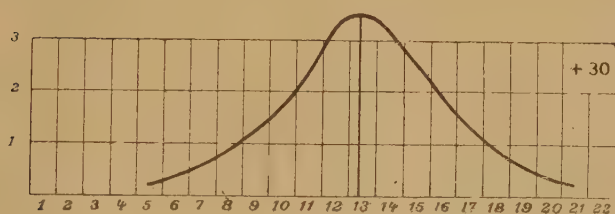
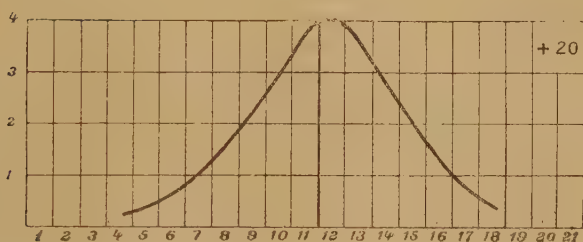
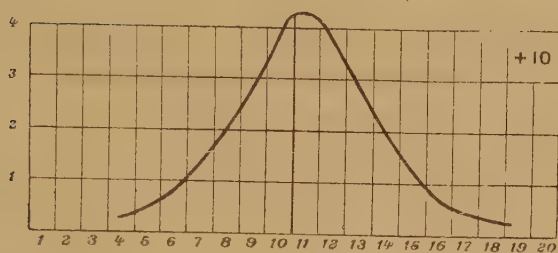


Béch..., 70 ans. Aorte scléreuse.

D M : différentielle de Martinet.....	12	Pouls : Malade couché.....	76
D N : — diastolique.....	4	Malade debout.....	82
Pression : 23-12.		Malade après 20 flexions.....	112
A B : indice oscillométrique (1).		Malade 5' —	94
D : chiffre de la minima (méthode du crit. oscill.).			
N : chiffre de la dernière oscillation à pente propre.			

1. La sclérose aort. fait varier ici les rapports de AB et BM.

Variétés d'aortes scléreuses



Courbes d'aortes scléreuses (collection Billard).

aux indications précitées et aussi en raison de la pureté clinique des observations qui les suivent (ces dernières ne décelant aucune association morbide allant à l'encontre des résultats attendus) chacune des assertions que nous avons émises, et dont la plupart sont déjà pleinement circonstanciées.

Persuadé qu'ils seront un excellent appui pour la confirmation de nos vues, nous désirerions ardemment qu'on en fit une lecture attentive avant de passer avec nous, à la critique de la tachycardie avec épreuve de Lian positive, sans cesse adjointe à son examen, et dont nous croyons pouvoir élucider la signification.

Admettant et faisant nôtre sur ce point, comme suite logique à tout ce qui a été dit, l'opinion très fondée de notre maître M. Billard, nous n'hésitons pas, loin de la placer à l'origine de l'hypertension artérielle qui lui est simultanée, à la regarder seulement comme sa congénère, l'attribuant en cela aux facultés bien connues d'adaptation du muscle cardiaque aux conditions circulatoires défectueuses contre lesquelles il a à lutter.

Il est indubitable pour nous, que contraint à limiter le volume de ses ondées, le cœur précipite automatiquement le nombre de ses systoles, parvenant ainsi de la façon la plus heureuse à assurer au niveau des diverses cellules de l'organisme, la constance du débit indispensable à leur vitalité. Seule une lente évolution de l'affection, ou un accident subit venant apporter une nouvelle entrave à la circulation (congestion pulmonaire, efforts) peuvent dans un trouble consécutif du rythme touchant beaucoup plus à la régularité qu'à la fréquence des pulsations, fausser l'apparente exactitude de nos appréciations; encore est-il qu'à ces prémices d'asystolie, un abaissement

contemporain de la pression maxima est en flagrant désaccord avec la théorie que nous avons voulu infirmer.

La courbe traduit l'évolution de la sclérose aortique

Dès la période prémonitoire de déchéance cardiaque, la courbe perd beaucoup de son allure pathognomonique. C'est là en somme une conséquence inévitable de la rigoureuse précision avec laquelle elle traduit toute vicissitude physio-pathologique ayant un retentissement sur le pouls.

Nous nous hâtons d'ajouter toutefois, que loin d'être une entrave à son emploi, les variations qu'elle est destinée à parcourir semblent au contraire en préconiser l'usage, chacune d'elles pouvant servir de mesure de prédilection aux étapes franchies dans l'aggravation.

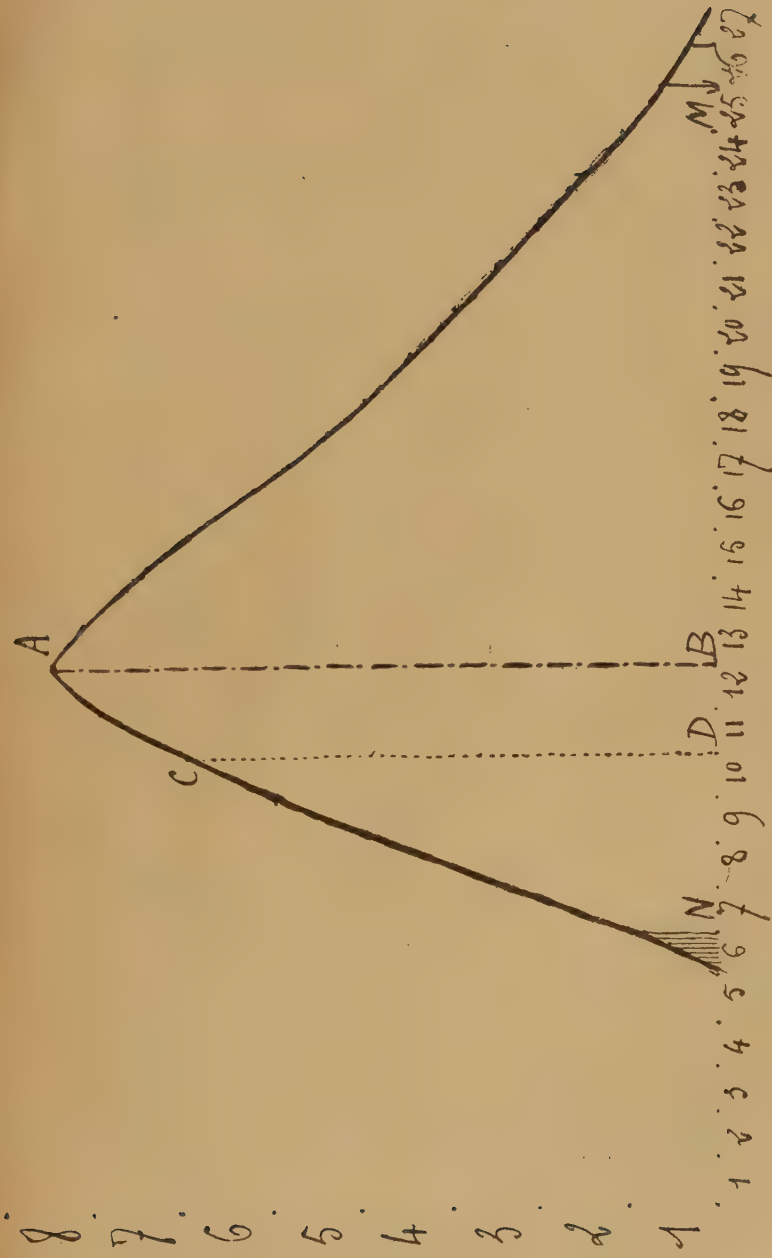
Si la courbe méthodiquement interrogée s'avère, comme il vient d'être dit, susceptible de réfléchir à la vue l'asystolie que déclanche fatalement un jour la sclérose aortique, nous ne pouvons manquer de signaler très opportunément, à la suite de cette constatation, que bien d'autres particularités appartenant au domaine de l'élasticité aortique, tombent sous son contrôle, et constituent pour nous, le terrain d'épreuve décisif où s'affirme de manière tangible la sécurité de nos concepts relatifs à la courbe et à son élasticité.

De la dissemblance probante, des courbes correspondant aux insuffisances aortiques : type syndrome de Hogdson et maladie de Corrigan.

La dissemblance des diagrammes répondant aux insuffisances aortiques, syndrome de Hogdson et maladie de Corrigan dont on connaît la grande parenté clinique étant précisément de nature à prouver, à concrétiser le bien-fondé de ces remarques, nous croyons qu'il n'est pas inutile de lui consacrer ce chapitre terminal.

Comme on doit s'y attendre en raison des notions classiques que nous possédons sur la dégénérescence scléreuse, avec réaction calcifiante des parois vasculaires soumises à l'action de la syphilis tertiaire, c'est au syndrome de Hogdson que nous attribuons la courbe anguleuse ci-dessous reproduite et dont la topographie approche de si près, sur la majeure partie de son étendue, celle relevant d'une sclérose aortique banale, exempte de toute lésion valvulaire.

A l'instar de cette dernière, en effet, elle demeure surbordonnée sur son versant droit aux énergiques impulsions d'une force vive accrue qui augmente graduellement le champ des amplitudes oscillatoires, s'étendant de la maxima à la minima (ancienne), tandis que son versant gauche naturellement astreint à objectiver les faibles proportions de l'onde qu'amoindrit encore l'insuffisance se résume en un trajet assez rectiligne qui tombe sur l'axe abscissal selon un angle voisin de 80° qui ne laisse que peu de dimensions à la différentielle diastolique.



Bertr..., 50 ans. Insuffisance aortique (Syndrome de Hodgson).

D M : différentielle de Martinet.....	15	Pouls : Malade couché.....	84
D N : — diastolique.....	4	Malade debout.....	96
Pression : 25-10.		Malade après 20 flexions.....	132
AB : indice oscillométrique BM.		Malade 5' —	90
D : chiffre de la minima (méthode du critère oscill.).			
D : chiffre de la dernière oscillation à pente propre.			

Le contraste vraiment très frappant qui oppose ce diagramme à celui relatif à la maladie de Corrigan, est de ceux qui s'imposent dès la première inspection, au regard le moins averti.

Sur celui émanant de l'insuffisance aortique rhumatismale, pleinement compensée, aucun stigmate n'altère effectivement la souplesse de la courbe dont les inflexions sub-normales, parfaitement décrites pèchent bien plutôt par l'excès de leur ampleur.

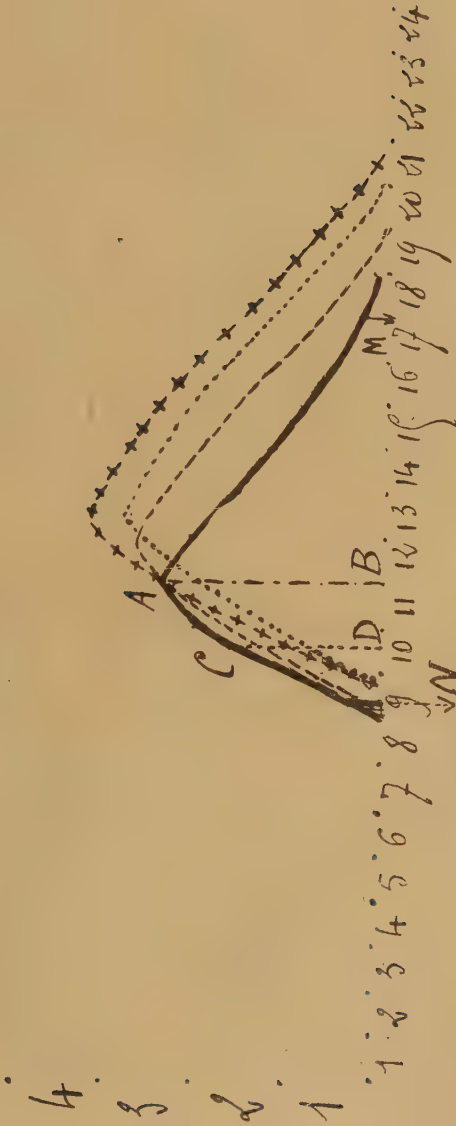
Et c'est ainsi que nous voyons succéder à un S ascendant allongé, mais de contours assez bien conservés, un S diastolique non moins flexueux atteignant fréquemment, de par un étalement excessif de son pied, jusqu'à la première division manométrique. Il n'est pas jusqu'au sommet à forme de dôme qui ne tranche de façon absolue avec l'aspect en clocher de celui que nous présentions tantôt.

Si un accroissement de l'indice et de la différentielle supra-minimale ne venaient offrir un point commun entre les deux tracés, nous pourrions en conclure, parlant de ces deux variétés d'insuffisance, que contrairement à la clinique, tout sur le graphique, s'accorde à en établir la distinction.

L'importance de la réserve faite ne va pas d'ailleurs sans perdre considérablement de son intérêt, à la lumière d'une interprétation rationnelle tirée comme précédemment des notions physiques de l'onde et notamment des facteurs m et ρ .

D'accord avec les ouvrages classiques pour reconnaître qu'une onnée de volume supérieur à la normale part à chaque systole du ventricule hypertrophié plutôt que dilaté, pour suppléer au vice de circulation résultant de l'insuffisance, nous déduirons judicieusement :

1° L'hypertension relatée dans la maladie de Cor-



Ben..., 43 ans. Insuffisance aortique (Syndrome de Hodgson).

D M : différentielle de Martinet..... 7 1/2

D N : — diastolique..... 1 1/2

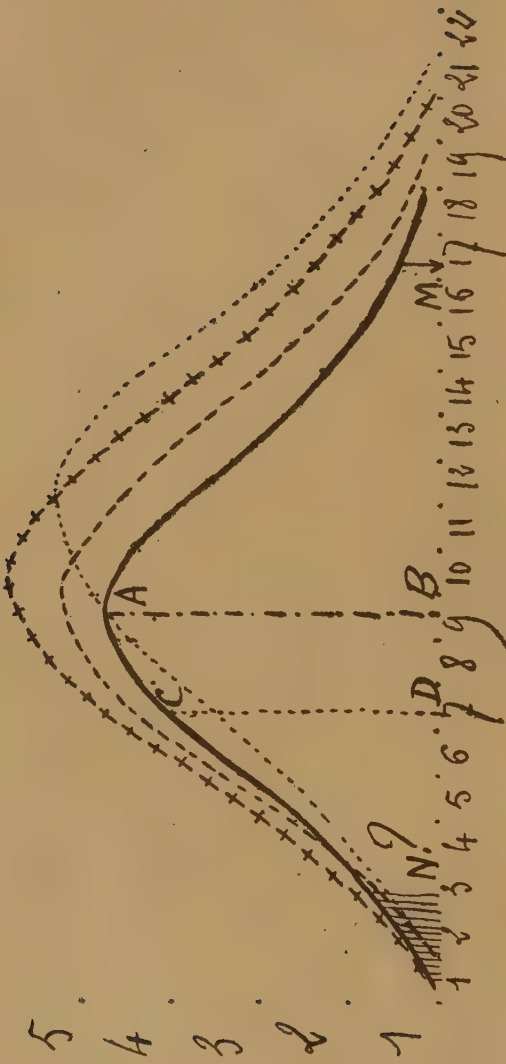
Pression : 17-9 1/2.

AB : indice oscillométrique BM.

D : chiffre de la minima (méthode du crit. oscill.).

N : chiffre de la dernière oscillation à pente propre.

Pouls : Malade couché	76
Malade debout	80
Malade après 20 flexions	108
Malade 5'	85



Sim..., 35 ans. Insuffisance aortique (Maladie de Corrigan).

DM : différentielle de Martinet..... 10
DN : — diastolique..... 6?

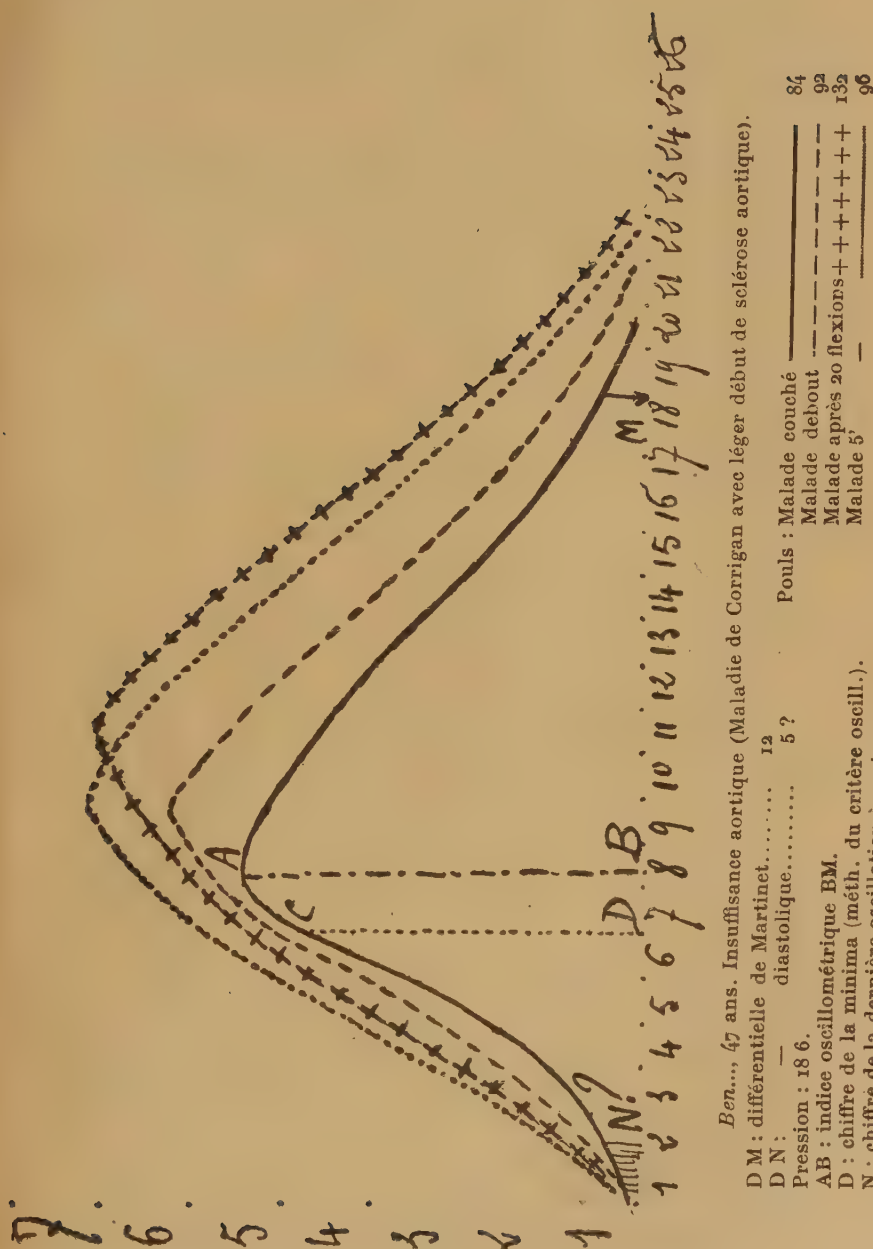
Pression : 16 1/2-6 1/4.

AB : indice oscillométrique BM.

D : chiffre de la minima (méth. du crit. oscill.).

N : chiffre de la dernière oscillat. à pente propre.

Pouls : Malade couché ————— 75
Malade debout - - - - - 80
Malade après flexions + + + + + 103
Malade b' ————— 81



Ben..., 47 ans. Insuffisance aortique (Maladie de Corrigan avec léger début de sclérose aortique).

DM: différentielle de Martinet..... 12
DN: — diastolique..... 5 ?
Pression : 18 6

DN: —
Pression : 186.

AB : indice oscillométrique BM.

D : chiffre de la minima (méth. du critère oscill.).

N. comme de la dernière oscillation a pente propre.

Pouls : Malade couché	84
Malade debout	92
Malade après 20 flexions	132
Malade 5'	96

rigan, *absolument indépendante* d'une hyper-élasticité aortique provient *unilatéralement* de l'hypertonie du myocarde — ce qui est déjà universellement admis.

2° Que de cet excès même de volume, et non de la vitesse exagérée de l'onde, découle le surcroît de force vite ($W = 1/2 m v^2$) que nous plaçons nécessairement à l'origine de l'augmentation de l'indice ci-dessus rapportée.

Une confirmation péremptoire de cet avis est d'ailleurs imprimée à la partie diastolique de la courbe, où la longue persistance des oscillations infra-minimales demeurerait insaisissable en l'absence, lors du passage de l'onde, d'une large expansion artérielle que ne peut motiver seul — nous le savons maintenant — et en passant par l'intermédiaire de la réaction élastique de l'aorte, la propre puissance du « coup de bélier cardiaque ».

Nous ne dirons plus qu'un mot de la souplesse de la dernière courbe et l'emploierons comme on peut le penser, à rattacher cette souplesse à la bonne extensibilité des parois aortiques et à la stabilité de leur coefficient d'élasticité.

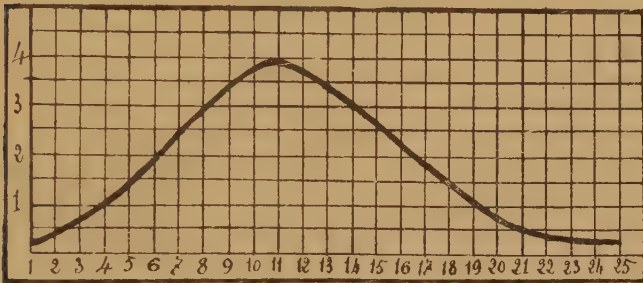
A un stade évolutif avancé, mais à une date précédant cependant tout fléchissement du myocarde, cette courbe perd, elle aussi, de sa spécificité. L'aorte adultérée, traumatisée sans cesse, par les vigoureuses impulsions du myocarde, finit par subir la dégénérescence scléro calcifiante dont nous avons longuement parlé, et dont nous prévoyons en conséquence, la fâcheuse répercussion sur les modalités de la courbe.

A l'élévation de l'indice et de la différentielle de Martinet prudemment attendues, s'ajoute une rigidification de l'S diastolique dont les dimensions plus

restreintes compriment obligatoirement celles de la différentielle de même nom.

La phase de diagnostic graphique est à ce moment passée ; c'est celle du pronostic qui commence.

Une fois de plus, la partie diastolique de la courbe se révèle comme un lieu géométrique de mesure où



Ch..., 22 ans. Insuffisance aortique rhumatismale bien compensée.
Mx 18, Mn 8 (collection Billard).

s'apprécient de façon optima les réactions élastiques de l'aorte.

Convaincus de l'extrême importance de cette constatation, nous n'avons pas hésité sur les conseils de notre excellent Maître, M. Billard, à en faire le sujet de notre thèse, heureux d'apporter ainsi pour notre modeste part, une faible contribution à l'étude passionnante et toute nouvelle de l'oscillométrie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Aorte scléreuse

C..., 45 ans.

Renseignements fournis par l'interrogatoire.

Le malade est sujet depuis bientôt cinq années à des maux de tête violents et à siège occipital. Des vertiges et des palpitations accompagnent habituellement la marche rapide, ainsi que toute plénitude gastrique. Parfois même, une sensation de gêne rétro-sternale qui l'angoisse profondément, apparaît brusquement et dure de deux à trois minutes. Ayant en outre remarqué que celle-ci survenait surtout le soir au coucher, quand le repas était relativement récent, le malade a pris l'habitude de se coucher après 23 heures.

Examen clinique. — L'inspection du thorax ne révèle rien à la région précordiale, mais on constate des battements aortiques sus-sternaux très sensibles au toucher. L'aire de matité cardiaque est sensiblement normale.

L'auscultation accuse un bruit de galop assez net. Le clangor aortique est marqué au deuxième espace intercostal droit.

Aucun souffle n'est décelé ni à la base ni à la pointe.

Il y a présence d'un œdème assez notable aux jambes. Par contre, le foie est de volume normal. Aucun râle ne siège aux bases pulmonaires.

La tension est élevée 30-15.

Le nombre de pulsations est de 92.

Pas d'antécédents Σ ; Wassermann —.

Observation. — Le malade ayant eu jadis une néphrite aiguë scarlatineuse, on procède à l'examen des urines qui révèle une albuminurie de 2 gr. 50 et de l'hypochlorurie.

L'urée sanguine est de 0 gr. 90.

Radioscopie. — Le volume du cœur est normal.

L'aorte par contre est élargie et surélevée.

En O. A. D. la largeur = 2 centimètres.
La basé paraît de volume normal.
La corde de l'hémi-cercle aortique est de 3.75
Ombres péri-aortiques accusées.

OBSERVATION II

Aorte scléreuse

B..., âgé de 70 ans.

Vieillard appartenant au type de la « verte vieillesse ». Santé excellente : depuis quelques mois seulement, le sujet ressent de l'essoufflement à une montée d'escaliers.

Cependant il est à noter qu'avec l'apparition de l'essoufflement, un œdème sus-malléolaire a opéré ses débuts. Les courroies des chaussures sont en effet imprimées sur les téguments chaque soir au coucher. Rien ne persiste de cet œdème au réveil du lendemain.

L'interrogatoire plus approfondi, apporte une nouvelle anomalie de grosse importance et que ne retenait pas le malade, assez peu observateur de sa personne. Le volume des urines a diminué le jour, pour augmenter la nuit. Cette urine vraiment abondante (plus de trois litres) échelonnée sur les vingt-quatre heures est faible en couleur et renferme de très faibles traces d'albumine.

Antécédents. — Rien à signaler : quelques malaises seulement, d'ailleurs assez rares et toujours fugaces.

Examen clinique. — Léger œdème de la région sus-malléolaire.

Foie hypertrophié et légèrement douloureux débordant de deux travers de doigt les fausses côtes.

Pas de râles aux bases pulmonaires.

Cœur. — Le cœur bat dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire.

Son rythme régulier est de 76 pulsations à la minute, en plein accord avec le pouls radial.

Aucun souffle n'est décelé, mais il y a clangor très net au deuxième espace intercostal droit.

L'aire de matité ne déborde pas encore le bord droit du sternum.

L'aorte n'est pas perceptible au toucher par dépression sus-sternale.

La pression est de 23-12.

Laboratoire. — Urée sanguine 0 gr. 30

Wassermann —.

OBSERVATION III

Insuffisance aortique, (Hogdson.)

B... Aug., 50 ans.

Historique. — Le malade âgé de 50 ans a décédé au milieu d'une crise d'angor.

Sa santé a été excellente jusqu'en janvier 1920, époque à laquelle sont apparus les premiers symptômes morbides.

Ceux-ci consistaient en céphalée à prédominance occipitale et nocturne, éblouissements, sensations de vertiges et gêne respiratoire à l'occasion d'une marche rapide.

Après une rémission de courte durée, consécutive à un mois de repos, les troubles sus-nommés n'ont pas tardé à réapparaître, voire même à s'accroître.

Les digestions devenaient en outre difficiles, une sensation de plénitude gastrique accompagnait pendant plusieurs heures chaque prise alimentaire.

Un séjour de plusieurs mois à la campagne améliora considérablement la situation, mais la reprise du travail, ramena les vertiges et la céphalée.

De guerre lasse, le malade continua à vaquer à ses occupations évitant simplement les gros efforts.

En septembre 1921, à bout de force, il tenta une hospitalisation. La dyspnée devenue fort vive l'obligeait chaque nuit à quitter son lit pour se mettre à la fenêtre.

Après une nouvelle et sérieuse amélioration obtenue par un traitement digitalique, le malade ressentit pour la première fois en mars 1922, une violente douleur rétro-sternale, dont la durée fut de quelques minutes seulement, mais qui effraya le malade au point de lui donner l'impression d'une mort imminente.

Une nouvelle crise se reproduisit dix jours plus tard en

tout semblable à la première et qui apeura plus encore le patient.

Ce fut en réalité le prélude d'une suite de crises de plus en plus rapprochées et de durée de plus en plus longue, apparaissant le soir au coucher ou au milieu de la nuit.

En avril, la douleur devenait intolérable et irradiait dans le bras gauche jusqu'au niveau du cinquième doigt.

Le malade la comparait à un pincement de tenaille. Pendant toute sa durée, il demeurait immobile, le dos appuyé contre un plan résistant, osant à peine respirer.

La fin de l'accès était régulièrement accompagné de défécations.

Enfin, en mai, le malade mourait subitement dans la position dépeinte.

Examen clinique. — Le malade ne présentait pas d'œdème malléolaire mais avait une hypertrophie notable de son foie. Le réflexe hépato-jugulaire pouvait être rendu manifeste.

Des râles sous-crépitaux fins siégeaient au niveau des bases pulmonaires. L'aire de la matité cardiaque était augmentée et l'aorte percutable. A droite du sternum, la pointe battait dans le septième espace intercostal très en dehors de la ligne mamelonnaire. Un double souffle aortique était décelable, à droite du sternum aux deuxième et troisième espaces intercostaux droits, ainsi d'ailleurs que dans la région médiosternale où il était le plus accusé.

La pression était de 25-10.

L'urée sanguine de 1 gr. 20.

Le Wassermann = + + +.

Argyll : positif.

Westphall : négatif.

Radioscopie. — Hypertrophie du cœur et augmentation de volume de l'aorte.

Pointe ne se détachant pas du diaphragme en inspiration forcée.

Point G. surélevé, bord ventriculaire gauche = 12 centimètres indice de profondeur = 23 millimètres.

Légère augmentation des cavités droites.

Aorte élargie dont le sommet n'atteint pas l'articulation sterno-claviculaire, mais son profil droit fortement convexe déborde la veine cave supérieure vers sa partie moyenne.

La corde de l'hémicercle aortique est de 4 centimètres.

Présence d'ombres péri-aortiques.

Nécropsie. — L'aorte est dilatée au niveau des valvules et à son sommet ; l'agrandissement de la courbure de la crosse est notable.

Malgré ces anomalies, la forme du vaisseau est conservée. Ses parois de consistance cartonnée, présentent par places des indurations, contre lesquelles crie le couteau durant l'incision.

L'ouverture faite, on aperçoit l'endartère parsemée de plaques calcaires, surtout au niveau de la crosse.

Les valvules rétractées et sclérosées sont-elles aussi infiltrées de sels calcaires.

L'épreuve de l'eau faite au préalable, avait indiqué leur insuffisance.

Le myocarde est volumineux ; le ventricle gauche est nettement dilaté.

OBSERVATION IV

Insuffisance aortique (type Hodgson.)

B..., 43 ans, chauffeur, mai 1922.

Historique. — Le malade est un paludéen ayant présenté, pendant un séjour de dix ans aux colonies, antérieur à la guerre, des accès à type tierce maligne. Ces accès, traités énergiquement en 1914, dès le début de la mobilisation, ont complètement rétrocedé et permis un service actif aux armées. C'est leur réapparition consécutive à des libations copieuses et à des excès génésiques ? qui ont conduit le patient à l'hôpital.

Ce dernier présente en outre des vertiges et croit apercevoir dans son champ visuel des mouches volantes

Une sensation de doigt mort et des crampes aux mollets ont déjà attiré son attention depuis plusieurs mois, sans toutefois éveiller en lui d'inquiétude.

Examen clinique. — L'examen complet des organes révèle en dehors des stigmates habituels du paludisme, une légère augmentation de l'aire cardiaque, avec abaissement de la pointe dans la sixième espace intercostal et sur le niveau de la ligne mamelonnaire.

Un double souffle aortique est décelé à la base (2^e espace intercostal droit). Le souffle diastolique se propage vers l'appendice xyphoïde.

Un léger bruit de galop siège au niveau de la région sus-apexienne.

Le nombre de pulsations est de 76.

La pression de 17 — 9 1/2.

Pas de troubles circulatoires périphériques. Pas d'œdème, pas de gros foie. Absence de râles aux bases. Pas d'angor.

Le Wassermann est faiblement positif, mais il y a absence des réflexes rotulien et achilléen. L'Argyll Roberston est positif.

Remarques. — Sa femme n'a jamais eu d'enfants vivants; mais, elle totalise trois fausses couches dont il est difficile de déterminer l'âge. Avons-nous affaire à une insuffisance d'origine mixte?

Radioscopie. — Ventricule gauche hypertrophié.

La pointe se détache difficilement de la coupole diaphragmatique.

Point G. surélevé.

Bord gauche = 12 centimètres.

Indice de profondeur = 1,75.

Aorte élargie en O. A. D., largeur = 4 centimètres.

Aorte surélevée remontant vers articulation sterno-claviculaire.

Corde de l'hémicercle aortique = 3 centimètres.

Ombres péri-aortiques diffuses et peu accusées.

OBSERVATION V

Insuffisance mitrale et aortique (Corrigan)

S. F..., 6 juin.

Antécédents. — En bonne santé apparente, ce malade a été pris subitement au mois de janvier dernier d'étouffements, vertiges et vomissements.

Ces troubles ont eu une durée de huit jours, avec périodes de rémissions et ont fait place à un ictus, avec hémiparésie du côté droit. Il est à noter en outre que des crachats hémoptoïques noirâtres ont été contemporains de ce dernier accident, laissant penser à un infarctus pulmonaire.

Très amélioré par le repos, et un traitement digitalique, approprié que lui a fait suivre son médecin, il a pu au bout de cinq mois reprendre son travail.

Il ne persiste aujourd'hui aucune séquelle témoin des accidents nerveux et pulmonaires sus-nommés.

Un interrogatoire plus complet révèle chez ce malade un passé cardiaque, datant de la seconde enfance. Il a eu, en effet, à l'âge de 12 ans, une crise de rhumatismes articulaires aigus, qui a récidivé deux années plus tard.

Aucune lésion cardiaque n'ayant été signalée par son médecin et sa santé ayant été par la suite satisfaisante, il s'est laissé incorporé service armé au moment de son conseil de révision.

Peu après son entrée au régiment, une nouvelle crise de rhumatisme articulaire aigu a, pour la première fois, permis de déceler à cette occasion une pluralité de lésions cardiaques qui ont par la suite motivé sa réforme.

Etat actuel. — Le malade présente à nouveau des vertiges et des vomissements qui l'inquiètent. Son facies est pâle, mais non dyspnéique. Le pouls est arythmique. La pression est de 16 $\frac{1}{2}$ — 6 $\frac{1}{4}$. La dépression sus-malléolaire ne révèle pas d'œdème. Par contre, le foie est douloureux et déborde d'un travers de doigt les fausses côtes. L'auscultation des bases est négative (pas de râles).

Cœur. — Un choc en dôme siège au niveau du septième espace intercostal gauche, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire.

L'auscultation en ce point révèle un souffle systolique dont la propagation s'effectue nettement vers l'aisselle.

Un double souffle est également perçu au niveau du deuxième espace intercostal droit.

Celui contemporain de la diastole, de beaucoup le plus intense se dirige vers l'appendice xyphoïde.

Laboratoire. — Uurée de sang, 0 gr. 70.

Pas d'antécédents Σ : Wassermann —.

Traitement. — Traitement digitalique et repos.

10 juin. — Grande amélioration : plus de troubles fonctionnels. Cependant rythme bigemminé, surtout perceptible à la pointe où on se convainc d'une dissociation entre le nombre des pulsations perçues à la radiale et les bruits du cœur.

15 juin. — Quelques prises de quinidine ont donné les meilleurs résultats.

Radioscopie. — Hypertrophie cardiaque notable.

La pointe du cœur ne se détache pas du diaphragme en inspiration forcée.

Le point G. est surélevé et au-dessus de D.

Le bord ventriculaire gauche est de 12 cm. 5.

L'indice de profondeur mesure 22 millimètres.

Légère augmentation des cavités droites.

L'aorte est de calibre normal, et ne présente pas d'ombres périphériques.

OBSERVATION VI

Maladie de Corringan

R..., 47 ans, avril 1922.

Ce malade est entré à l'hôpital pour troubles digestifs ayant été précédés de dyspnée d'effort et palpitations cardiaques.

Antécédents. — Son interrogatoire révèle un passé rhumatismal. A l'âge de dix-sept ans, il a dû en effet s'aliter plus d'un mois pour douleurs polyarticulaires et à caractère mobile.

Le médecin qui l'a soigné à ce moment, a noté en outre, paraît-il, une lésion d'endocardite.

Peu gêné par la suite dans son travail, il avait presque oublié cet accident, quand il a été atteint à nouveau à l'âge de trente-cinq ans de phénomènes semblables à ceux qui viennent d'être relatés.

Un traitement salicylé actif (7 grammes de salicylate de soude par 24 heures) a toutefois empêché une accentuation de la lésion cardiaque.

Mobilisé à quarante ans, ce malade a pu faire une partie de la campagne, et ce n'est qu'en 1917 qu'il a été envoyé à l'arrière.

Promptement rétabli par la suite, il n'a plus présenté aucun trouble (jusqu'au printemps de 1921), époque à laquelle il a été pris d'une crise d'œdème aigu du poumon.

Une saignée abondante a eu très rapidement raison de la dyspnée atroce qu'il ressentait ; mais sa santé sortait, mal-

gré tout, altérée de cette crise, et un essoufflement notable accompagne depuis tout travail pénible.

Etat actuel. — Le malade est pâle, mais ne présente aucun œdème malléolaire, ni aucune hypertrophie hépatique.

Les bases pulmonaires sont absolument normales.

Cœur. — Un choc en dôme notable de la pointe du cœur siège par contre au niveau du septième espace intercostal gauche et légèrement en dehors de la ligne mamelonnaire. Un bruit de galop manifeste, se décèle au niveau de la région sus-apexienne. Un souffle diastolique se rencontre également au niveau du deuxième espace intercostal droit, mais son intensité maxima siégeant dans la région médio-sternale, la propagation s'effectue vers l'appendice xyphoïde ainsi que vers la pointe.

Le pouls régulier est ample et dépressif. Il bat à 80 pulsations.

La tension est de 18-6.

Pas d'antécédents Σ : Wassermann —.

Tube digestif. — L'examen complet du tube digestif ne révèle aucune lésion organique.

Radioscopie. — Hypertrophie ventriculaire gauche.

La pointe du cœur ne se détache pas de l'ombre diaphragmatique en inspiration forcée.

Le bord interne convexe est augmenté de dimensions = 12 centimètres.

Le point G. est nettement surélevé.

L'indice de profondeur est de 23 millimètres.

Les courbes droites sont normales, l'aorte non élargie.

CONCLUSIONS

1° La partie diastolique de la courbe oscillométrique est le lieu où se mesure, de façon élective, le coefficient d'élasticité aortique.

2° La rigidité de cette partie de courbe est toujours en raison directe de l'accentuation de ce coefficient d'élasticité, et ceci, au point de nous permettre dans la plupart des cas et par le seul examen d'un graphique, le diagnostic différentiel entre l'insuffisance aortique syndrome de Hogdson, et l'insuffisance aortique, maladie de Corrigan.

3° La rigidité de la partie diastolique de la courbe étant toujours en proportion inverse de la longueur de la différentielle minimale, nous pouvons dire dans l'expression des règles qui régissent le diagnostic ci-dessus entrevu :

a) Quand, chez un aortique, on aura une différentielle infra-minimale forte, on pourra conclure dans la majorité des cas à une maladie de Corrigan.

b) Quand, chez un aortique, on aura une différentielle infra-minimale faible, on pourra penser au syndrome de Hogdson.

4° L'heureux rapprochement de ces notions et des particularités du versant systolique de la courbe, répondant au syndrome oscilloscopique Mougeot, nous permet en outre de pousser plus à fond la sémiotique de ces deux variétés de diagrammes, et il nous est possible d'ajouter.

c) Que l'élévation de la différentielle de Martinet, devient symptomatique d'insuffisance aortique, et insuffisance genre Corrigan, quand, au caractère flexueux de la partie systolique du diagramme, correspond une différentielle infra-minimale également élevée.

d) Que si, au contraire, la partie systolique de la courbe a tendance à devenir rectiligne et possède une pente élevée alors que la différentielle infra-minimale est faible, la différentielle de Martinet est là encore symptomatique d'une lésion aortique, mais se rapporte au syndrome de Hogdson.

5° Chacune des règles énoncées ne peut être d'une sécurité absolue qu'en l'absence de lésions cardiovasculaires surajoutées, comme aussi en dehors de toute asystolie. Mais la connaissance de plusieurs tracés précédant la période de décompensation permet de juger du degré, du progrès de cette dernière ;

6° La tachycardie concomitante à la rigidité de la courbe n'est pas à l'origine de l'hypertension qui lui est également associée.

Tachycardie et hypertension sont, en effet, deux phénomènes contemporains relevant d'une même cause, *l'accentuation de l'élasticité des parois aortiques.*

Vu : le Président de la thèse

TEISSIER

Vu le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur d'Académie

P. APPEL

Imprimerie de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 5730-22
